

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1900-1901. — N° 113

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

SYMPHYSE CARDIAQUE

D'ORIGINE TUBERCULEUSE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 21 Février 1901

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

RÉGIS DUMAINE

Né à Tournon (Ardèche), le 22 octobre 1875



LYON

IMPRIMERIE PAUL LEGENDRE ET C^{ie}

Ancienne Maison A. WALTENER

14, rue Belle-Cordière, 14

1901



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1900-1901. — N° 113

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

SYMPHYSE CARDIAQUE

D'ORIGINE TUBERCULEUSE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 21 Février 1901

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

RÉGIS DUMAINE

Né à Tournon (Ardèche), le 22 octobre 1875



LYON

IMPRIMERIE PAUL LEGENDRE ET C^{ie}

Ancienne Maison A. WALTENER

14, rue Belle-Cordière, 14

1901

ACAD.
JUR. BAT.
N. B. L.

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. LORTET	DOYEN.
LACASSAGNE.....	ASSESEUR.
CROLAS.....	QUESTEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. PAULET, CHAUVEAU.

PROFESSEURS

Cliniques médicales.....	{	MM. LÉPINE.
Cliniques chirurgicales.....		BONDET.
Clinique obstétricale et Accouchements.....		BARD.
Clinique ophtalmologique.....		PONCET.
Clinique des Maladies cutanées et syphilitiques...		X.
Clinique des Maladies mentales		FOCHIER.
Physique médicale		GAYET.
Chimie médicale et pharmaceutique.....		GAILLETON.
Chimie organique et Toxicologie.....		PIERRET.
Matière médicale et Botanique.....		MONOYER.
Parasitologie		HUGOUNENQ.
Anatomie.....		CAZENEUVE.
Anatomie générale et Histologie.....		FLORENCE.
Physiologie.....		LORTET.
Pathologie interne.....		TESTUT.
Pathologie externe		RENAUT.
Pathologie et Thérapeutique générales		MORAT.
Anatomie pathologique.....		TEISSIER.
Médecine opératoire.....		AUGAGNEUR.
Médecine expérimentale et comparée.....		MAYET.
Médecine légale		TRIPPIER.
Hygiène.....		POLLOSSON (M.)
Thérapeutique		ARLOING.
Pharmacologie.....		LACASSAGNE.
		COURMONT.
		SOULIER.
		CROLAS.

PROFESSEUR ADJOINT

Clinique des Maladies des Femmes.....	M. LAROYENNE.
---------------------------------------	---------------

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Clinique des Maladies des Enfants	MM. WEILL,	agrégé.
Maladies des voies urinaires.....	CHANDELUX,	—
Maladies des oreilles, du nez et du larynx	LANNOIS,	—
Accouchements.....	POLLOSSON (A.),	—
Propédeutique médicale	ROQUE,	—
Propédeutique chirurgicale.....	GANGOLPHE,	—
Botanique.....	BEAUVISAGE,	—

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
BEAUVISAGE.	CONDAMIN.	VALLAS.	PAVOT.
ROQUE.	DEVIC.	SIRAUD.	NOVÉ-JOSSERAND.
ROUX.	COLLET.	DURAND.	BERARD.
POLLOSSON (A.)	BOYER.	DOYON.	SAMBUC.
ROCHET.	BARRAL.	PIC.	BORDIER.
ROI. LET.	MOREAU.		

M. BEAUDUN, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. SOULIER, Président ; M. COLLET, Assesseur ;
MM. PIC et PAVIOT, Agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

Au moment de quitter l'Université Lyonnaise nous sommes heureux de pouvoir apporter un humble témoignage de gratitude à tous ceux qui nous ont aidé de leurs conseils ou manifesté leurs sympathies, au cours de nos années d'études.

Nous avons contracté envers nos parents une dette immense de reconnaissance, pour les sacrifices qu'ils se sont imposés, afin de nous permettre de terminer heureusement notre instruction ; nous souhaitons que l'avenir nous fournisse l'occasion d'acquitter cette dette.

Que M. le professeur Soulier veuille bien agréer nos respectueux remerciements pour le très grand honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de notre modeste travail.

M. le D^r Pic, médecin des Hôpitaux, nous a témoigné la plus grande bienveillance ; il nous a inspiré le sujet de notre thèse et a dirigé nos travaux ; il peut être assuré de notre vive gratitude.

Que tous nos camarades d'étude soient convaincus que nous conserverons toujours d'eux le meilleur souvenir.

INTRODUCTION

Depuis l'époque, déjà lointaine, où Rokitansky proclamait le dogme de l'antagonisme morbide entre la tuberculose et les maladies du cœur, la question a bien changé de face. En 1861, Woyner rapporte le premier cas de tuberculose de l'endocarde. En 1866, Lancereaux, dans son *Traité d'Anatomie pathologique*, rapporte un fait d'endo-péricardite tuberculeuse; les travaux de Rindfleisch (1869), Letulle (1874), Perroud (1875) complètent les notions sur l'endocardite granulique, étudiée aussi par Kundral et Cornil, et Babès.

La communication de M. le professeur Tripier au Congrès de Berlin (1890) marque une date importante dans cette étude. M. Tripier, en effet, détermine, d'une façon précise, les rapports de la tuberculose pulmonaire et des maladies du cœur, en disant que s'il est vrai que l'une et l'autre puissent coexister

en tant que lésions, il est exceptionnel qu'elles coïncident en tant que maladies; en un mot, à l'antagonisme de diathèse il oppose l'antagonisme d'évolution. Enfin, la période la plus récente de cette étude est signalée surtout par les travaux de Potain (1) et de son élève P. Teissier qui, à côté de la tuberculose granulique du cœur, nous apprennent l'existence de toute la classe des tuberculoses à forme scléreuse, susceptibles d'entraîner des lésions valvulaires, telles que le rétrécissement mitral.

Actuellement, il est donc constant que, loin d'être exceptionnel, le retentissement de la tuberculose sur le cœur est tellement fréquent, qu'après le rhumatisme, la tuberculose est probablement la cause efficiente, la plus fréquemment observée, des cardiopathies, surtout si l'on ajoute aux déterminations primitives de la tuberculose son action indirecte, dans les formes fibreuses en particulier, où le rétrécissement du champ de l'hématose produit très rapidement la dilatation du cœur droit et l'asystolie.

Parmi les déterminations cardiaques de la tuberculose, la symphyse cardiaque présente ceci de remarquable qu'elle synthétise en elle-même les deux modes d'action, direct et indirect, de la tuberculose sur le cœur : d'une part il s'agit d'une lésion d'origine tuberculeuse et, d'autre part, cette lésion, en gênant le fonctionnement du cœur est le point de départ d'une cardiopathie secondaire myocardique ou même valvulaire par insuffisance fonction-

(1) POTAIN. — Cliniques de la Charité, 1894.

nelle, si toutefois le processus tuberculeux n'a pas atteint simultanément le péricarde et l'endocarde valvulaire.

De ces quelques considérations découle le haut intérêt de l'étude de la symphyse tuberculeuse, puisque nous aurons à nous demander si cette forme spéciale de tuberculose est fréquente, eu égard à la symphyse rhumatismale; si elle obéit dans ses manifestations cliniques comparées à celles de la tuberculose pulmonaire concomitante, à la loi générale de l'antagonisme d'évolution; si de cette étude clinique nous pouvons déduire quelques règles relatives au diagnostic, toujours épineux, de cette importante cardiopathie.

CHAPITRE PREMIER

Historique

La péricardite, chez les tuberculeux, est restée longtemps ignorée. Les médecins anciens ont bien mentionné l'adhérence du péricarde, mais il faut arriver en 1835 pour voir G. Agricola rattacher cette adhérence à une inflammation de la poitrine, caractérisée par la présence de tubercules dans les poumons. En 1836 le même observateur rencontre deux nouveaux cas d'adhérence cardiaque chez des sujets tuberculeux.

Un cas est rapporté par Corvisart qui énonce ce fait que la symphyse du cœur s'accompagne d'un dérèglement tel dans les fonctions de cet organe, que la mort en est la suite inévitable. Laënnec en signale aussi deux cas, mais, par contre, il considère l'adhérence du cœur au péricarde comme ne troublant en rien l'existence de ses fonctions.

En 1834, Louis dans son *Mémoire sur la péricar-*

dite, rapporte deux nouvelles observations. Cruveilhier, dans son *Traité d'anatomie pathologique*, trace un tableau magistral de la péricardite tuberculeuse chez les jeunes sujets.

Dans le *Traité des maladies des enfants* (Ed. 1843) de Rillet et Barthez, on trouve une observation très détaillée due à Fauvel.

En 1856, Bamberger (1), dans une statistique, rapporte 57 cas de péricardite, parmi lesquels huit avaient pris naissance au cours de la phtisie pulmonaire ; aussi en avait-il conclu qu'après le rhumatisme la tuberculose était la cause la plus fréquente de péricardite.

Parmi les travaux plus récents on peut citer le mémoire de Jaccoud en 1858 ; une communication de Camille Gros. en 1859, à la Société anatomique ; une observation de Potain en 1862 ; les thèses de Barrabé (1878), Rousseau (1882), Boissin (Lyon 1895). En 1889 Hayem et Tissier, dans la *Revue de Médecine*, font une étude approfondie de la symphyse tuberculeuse, nous avons fait à cet article de nombreux emprunts.

En outre, de nombreux auteurs allemands se sont occupés de cette question : Virchow, Hénoch, Weinberg, Weigert, Vierordt dans son *Mémoire sur la tuberculose des membranes séreuses*.

En 1895, Morel-Lavallée, dans une longue étude sur la symphyse cardiaque, indique à peine la tuber-

(1) BAMBERGER. — Beitrage zur phisiol. und patholog. des Hergens (*Virchow's Archiv.*, IX Bd. 1856, s., 348).

culose parmi les causes d'adhérences péricardiques, et accorde une prépondérance exagérée au rhumatisme et aux fièvres éruptives.

La même année, Manesse, dans sa thèse, cherche à individualiser, au point de vue clinique, les symphyse d'origine rhumatismale, et celles d'origine tuberculeuse.

De son côté, Merklen, dans le *Traité de Brouardel-Girode*, assigne à chaque variété étiologique une allure clinique définie ; il décrit une *symphyse rhumatismale* à marche chronique, ordinairement liée à une dilatation du cœur, à des souffles orificiels fonctionnels ou organiques et, d'autre part une *symphyse tuberculeuse*, latente, parfois associée à une symphyse pleurale, sans signes du côté du cœur. Cette classification cadre mal avec la réalité des faits : s'il est vrai que la symphyse tuberculeuse affecte souvent une forme discrète, latente, il existe pourtant des cas analogues de symphyse rhumatismale (Morel-Lavallée), et nous montrerons dans la suite que la symphyse d'origine bacillaire peut de son côté emprunter les allures cliniques d'une symphyse de cause rhumatismale.

CHAPITRE II

Anatomie pathologique

A l'ouverture de la cage thoracique, le cœur, enveloppé par sa séreuse, apparaît comme une masse volumineuse, qu'il est souvent très difficile de libérer des adhérences, qui l'unissent aux régions voisines dans un grand nombre de cas.

Péricarde.— La cavité péricardique a disparu, et les feuillets de la séreuse sont soudés d'une façon plus ou moins intime. Ils arrivent à former par leur réunion, une énorme coque fibreuse, atteignant jusqu'à deux centimètres d'épaisseur, et enserrant étroitement le cœur.

Suivant la rapidité du processus, suivant son ancienneté, l'aspect et la consistance des adhérences sont variables, tantôt molles, rougeâtres, lâches, tantôt dures et formées par un tissu fibreux de couleur blanchâtre.

On trouve dans l'épaisseur des feuillets du péricarde et dans l'exsudat qui les unit, des productions tuberculeuses. Le plus souvent il s'agit de granulations peu volumineuses de couleur et de consistance variables. Il est rare d'y rencontrer des masses caséuses. Cependant dans un cas de Letulle, que nous rapportons plus loin (Obs. VII) on trouvait des amas tuberculeux caséux, surtout à la surface de l'épicaire ventriculaire, et l'espace intra-péricardique était rempli par un mastic caséux, sec, opaque.

Parfois on ne rencontre aucune production tuberculeuse, mais seulement des néo-membranes inflammatoires, banales, et l'examen microscopique est nécessaire pour déceler la tuberculose.

Examen histologique. — *Le feuillet pariétal* du péricarde est le plus souvent intact ou peu altéré ; la partie profonde en contact avec l'exsudat est le siège d'une abondante prolifération d'éléments embryonnaires, au milieu desquels on trouve des tubercules.

La constitution de l'*exsudat* varie suivant l'âge du processus. Si la symphyse est de date récente, il est formé de tissu embryonnaire, semé de tubercules et ne contenant que quelques fibrilles conjonctives. Si, au contraire, la lésion est plus ancienne, on trouve un tissu fibroïde infiltré d'éléments lymphatiques et manifestant une tendance vers l'organisation fibreuse.

La tuberculose évolue avec ses caractères habituels : le tubercule se montre à divers stades de son évolution, depuis la simple granulation, jusqu'à ces

blocs caséux formés par la réunion d'un plus ou moins grand nombre de tubercules dégénérés.

Le feuillet viscéral est également infiltré d'éléments embryonnaires et renferme de nombreux tubercules. Sur certains points, le tissu adipeux sous-péricardique a disparu, et le péricarde se continue sans interruption, par l'intermédiaire d'une nappe de tissu embryonnaire, avec le tissu inter-fasciculaire du myocarde aussi infiltré.

Myocarde. — Il est rationnel de supposer que le muscle cardiaque doit être intéressé du fait même de la profonde altération du péricarde, et que, d'autre part, les lésions s'étendent jusqu'à lui. Le cœur est, en effet, toujours plus ou moins profondément atteint. Il présente, le plus souvent, une couleur feuille morte; tantôt hypertrophié, tantôt atrophié; il est, en général, le siège d'une certaine dilatation, au moins dans ses cavités droites.

Au microscope, on reconnaît que le tissu musculaire du cœur est plus ou moins altéré, surtout dans les parties qui avoisinent le péricarde symphysé. Les fibres sont atrophiées, grêles, la striation transversale n'est pas visible. Interstitiellement, règne une congestion intense, et on peut trouver des suffusions sanguines. Les lésions se poursuivent ainsi plus ou moins profondément, mais en s'atténuant.

Le myocarde peut être atteint lui-même par le processus tuberculeux, c'est cependant assez rare. Fuchs (1), dans sa thèse, n'en a réuni que 53 obser-

(1) FUSCH. — Thèse de Paris, 1894.

ventions. La lésion qu'on rencontre le plus fréquemment, en coexistence avec une symphyse péricardique, c'est la masse caséuse qu'on trouve dans l'épaisseur des parois ventriculaires, il est rare d'en trouver dans les oreillettes. Notre première observation en signale cependant un cas très net.

Plèvres. — Dans presque tous les cas, les plèvres contiennent des granulations tuberculeuses, et le plus souvent, elle sont le siège d'un épanchement en général peu abondant. Quelquefois on trouve une symphyse partielle.

Poumons. — Les poumons sont ordinairement peu atteints par le processus tuberculeux, mais rarement indemnes ; parfois conservant la trace d'une lésion antérieure ; parfois présentant simplement un peu d'emphysème.

Médiastin. — Le médiastin est surtout envahi par l'inflammation (médiastinite calleuse) et tous les organes qu'il renferme sont unis plus ou moins intimément entre eux et aux parties environnantes.

Ganglions. — Les ganglions trachéo-bronchiques et surtout les ganglions de la base du cœur sont toujours hypertrophiés, noirâtres et présentent des lésions de tuberculose caséuse. Ces derniers entourent l'origine des gros vaisseaux de la base du cœur et sont en relation directe avec le péricarde. Nous

aurons l'occasion de revenir là-dessus quand nous traiterons de la pathogénie.

Foie. — Le foie est toujours volumineux. Il présente en général l'aspect du foie cardiaque type, mais en même temps, il est le plus souvent atteint par le processus tuberculeux : c'est le *foie cardio-tuberculeux* de Hutinel, la *cirrhose cardio-tuberculeuse* de Moizard et Jacobson.

Péritoine. — Le péritoine est presque toujours le siège d'un épanchement, souvent abondant. On trouve quelquefois des granulations à sa surface. Les *reins* et la *rate* sont en général simplement congestionnés ; il n'est cependant pas rare d'y trouver des tubercules.

CHAPITRE III

Etiologie et pathogénie

La symphyse du péricarde peut se rencontrer, au cours de la tuberculose, à tous les âges de la vie, mais c'est surtout une affection de l'enfance et de l'âge adulte; on la rencontre presque constamment au-dessous de 30 ans. Baner l'a observé une fois sur 128 tuberculeux, Leudet (1) huit fois sur 299 tuberculeux. En outre, Leudet sur 58 cas de symphyse a observé que 32 fois celle-ci accompagnait une *affection organique du cœur* et 21 fois était *d'origine tuberculeuse*; d'après Hayem et Tissier cette fréquence serait encore plus considérable et leur statistique montre que la symphyse était tuberculeuse 24 fois sur 38. De même Bamberger (2) sur 57 cas a noté que huit fois la sym-

(1) LEUDET. *Arch. général de méd*, 1862.

(2) BAMBERGER. — *Loco citato*.

physe s'était développée au cours de la phtisie pulmonaire, aussi en avait-il conclu que la tuberculose était, après le rhumatisme, la cause la plus fréquente de symphyse cardiaque.

La séreuse péricardique est moins souvent atteinte par le processus tuberculeux, que la plèvre et le péritoine : sur 24 cas de tuberculose des séreuses Vierordt n'a observé que quatre fois celle du péricarde.

On peut expliquer ce fait par le rapport intime dans laquelle se trouvent ces deux dernières séreuses avec des organes qui sont en relations directes avec l'extérieur, et, par conséquent, beaucoup plus facilement inoculables. La symphyse cardiaque tuberculeuse est une tuberculose locale, évoluant pour son propre compte. Il s'agit là, comme l'ont bien montré MM. Hutinel (1) Pick de Prague (2) et Vierordt dans son *Mémoire sur la tuberculose des séreuses*, d'une tuberculose atténuée comme le sont généralement celles des séreuses, retentissant par la gêne circulatoire sur le foie et la rate et en faisant des lieux de localisations du bacille de Koch.

Quelle est la cause de cette atténuation du processus tuberculeux ? Est-ce la moindre virulence du germe ? Cela est peu probable, il s'agit vraisemblablement d'une résistance particulière du terrain inoculé. Considérons, en effet, la marche normale d'une tuberculose pulmonaire, par exemple ; le tubercule une fois constitué peut évoluer de deux

(1) HUTINEL. — *Revue des maladies des enfants*, 1893-94.

(2) PICK. — *Zeitschrift. f. klin. méd.* 1896.

façons bien différentes : d'une part vers la caséification et l'ulcération, de là la formation des cavernes par la réunion d'un plus ou moins grand nombre de tubercules ulcérés ; mais d'autre part, si le terrain suffisamment résistant réagit, le tubercule évolue vers la transformation fibreuse qui est un mode de guérison.

C'est ainsi qu'il arrive assez fréquemment, au cours d'une autopsie, de trouver dans les poumons, sous forme de cicatrices fibreuses, des traces d'une ancienne tuberculose guérie. C'est bien là ce qui se passe chez les individus qu'on trouve porteurs d'une symphyse cardiaque tuberculeuse : la tuberculose envahit la séreuse péricardique, nous verrons tout à l'heure comment, en causant la péricardite, mais trouvant un terrain qui se défend, elle évolue vers la guérison, c'est-à-dire vers la transformation fibreuse, les fausses membranes et les adhérences se développent et la symphyse est constituée.

Comment se fait l'invasion du péricarde par le bacille de Koch ? Quel est le mode d'infection ?

La péricardite tuberculeuse peut être *primitive*, mais c'est absolument exceptionnel, puisque Barié, dans son récent traité des maladies du cœur, en signale seulement trois observations dues à Cruveilhier, Cornil et Virchow. Le cas signalé par Lorrain, dont nous avons recueilli l'observation (Obs. XVI) semble en être un exemple : l'étendue des lésions du péricarde, la présence de tissu fibreux abondant, les altérations du myocarde témoignaient, en effet, de la lenteur et de l'ancienneté du processus, tandis qu'au niveau des autres organes, poumons,

foie, ganglions, bronchiques, ces lésions étaient évidemment plus récentes, l'examen microscopique seul avait pu les déceler.

Dans ce cas de péricardite primitive, il est probable que le bacille, après sa pénétration dans l'organisme, charrié par le sang, vient se déposer au niveau du péricarde; on pourrait admettre que, parfois, une altération de cette séreuse prédispose à la localisation du processus tuberculeux, tel est le cas cité par Virchow, par exemple.

Dans le cas de tuberculisation secondaire du péricarde, ce qui est la règle, les modes d'infection sont multiples, mais il en est un surtout qui semble de beaucoup l'emporter sur les autres; c'est l'invasion par la *voie lymphatique* et il n'y a rien d'étonnant à cela, si l'on songe combien le bacille de Koch aime le milieu lymphatique, surtout dans ses formes atténuées.

Ce qui tend à prouver ce mode de propagation, c'est la fréquence de l'apparition de la symphyse cardiaque au cours ou à la suite d'une inflammation tuberculeuse de la plèvre, et l'on sait quelles relations intimes unissent le système lymphatique des deux séreuses.

La tuberculose des ganglions trachéo-bronchiques et médiastinaux est également notée un grand nombre de fois comme une lésion précédant l'inflammation péricardique, d'autre part ces systèmes ganglionnaires communiquent largement avec les lymphatiques du péricarde.

Un deuxième mode d'infection est la propagation

par voie de *contiguité* du bacille de Koch, celui-ci passant immédiatement d'un foyer tuberculeux de voisinage sur le péricarde.

On signale, en effet, assez fréquemment la présence de tuberculoses locales, sternales ou vertébrales, mais surtout de masses ganglionnaires caséeuses, à la base du cœur et en contact direct avec le péricarde. Mais si, dans ce dernier cas, la péricardite peut être produite par la propagation directe de l'inflammation, à la suite d'adhérence, il est vraisemblable qu'elle peut être aussi causée par le cheminement des bacilles de Koch en sens inverse du courant lymphatique.

On voit combien est exagérée l'opinion de Weigert pour lequel le mode d'infection par contiguité est le seul qui puisse se produire.

Dans un troisième cas enfin, il semble y avoir eu infection directe par *effraction*, à la suite de rupture dans le péricarde de ganglions caséo-tuberculeux voisins.

Mais une autre question se pose : Comment se fait l'infection ganglionnaire ou pleurale ? Quelle est la porte d'entrée ? Il semble que le poumon joue le premier rôle, et transmette, par le système lymphatique, le bacille tuberculeux, qui ira, à la faveur d'un traumatisme ou d'une inflammation antérieure ou pour une cause qui nous échappe, se fixer sur un autre organe, lieu de moindre résistance. Il est, en effet, très rare que les poumons soient indemnes : on trouve tantôt une tuberculose en voie d'évolution, tantôt des tubercules crétacés ou des cicatrices

fibreuses, derniers vestiges d'une tuberculose antérieure actuellement guérie. On ne trouve parfois que de l'emphysème, mais cette lésion peut masquer la trace, ou même constituer la seule trace d'un processus tuberculeux pulmonaire ancien.

La loi de Louis, qui veut que, lorsque les lésions tuberculeuses évoluent dans un point de l'organisme, les poumons soient toujours atteints, semble bien ici trouver sa confirmation.

CHAPITRE IV

Symptomatologie et formes cliniques.

La symphyse cardiaque tuberculeuse est, pour ainsi dire, le terme de l'évolution de la péricardite bacillaire, c'est une guérison relative, les tubercules et les fausses membranes tendant à l'organisation fibreuse. L'affection primitive est guérie, mais le malade ne l'est pas : il reste sous le coup de cette lésion nouvelle, qui est la soudure des deux feuillets du péricarde.

La symptomatologie de la symphyse cardiaque est essentiellement variable. Il est des cas où l'affection, restée latente, a passé absolument inaperçue pendant la vie et ne s'est révélée qu'à l'autopsie ; mais il en est d'autres, où comme dans notre première observation, le diagnostic s'impose en raison des phénomènes cardiaques. Entre ces deux formes, nettement opposées, prend place une troisième

forme à type intermédiaire, qui tout en ne se révélant par aucun signe bien net du côté du cœur, attire pourtant l'attention vers cet organe par des signes périphériques.

Nous devons donc décrire, dans l'étude de la symphyse cardiaque tuberculeuse, trois formes cliniques bien distinctes :

- 1^o Forme nettement cardiaque ;
- 2^o Forme à symptômes surtout périphériques ;
- 3^o Forme vraiment latente.

A. — FORME CARDIAQUE

Nous avons eu l'occasion d'en observer un cas très net dans le service de M. le professeur Bondet, alors suppléé par M. le docteur Pic, lequel, en raison des phénomènes observés du côté du cœur, crut pouvoir affirmer l'existence d'une symphyse, diagnostic que l'autopsie vint confirmer (Obs. I). On retrouve dans cette forme, presque au complet, les signes qu'on a l'habitude de décrire dans la symphyse rhumatismale.

A la percussion la *matité cardiaque est notablement plus étendue qu'à l'état normal*, et il n'y a *pas de déplacement de la matité* sous l'influence des changements de position du malade.

Le *choc de la pointe n'est pas visible et n'est pas perçu à la palpation*.

A l'auscultation, les *bruits de cœur sont sourds*,

lointains, accélérés, mais réguliers. On observe le rythme de cœur fœtal.

Les veines du cou sont gonflées, *turgescentes*, et se gonflent dans l'inspiration.

Le pouls est petit, rapide, régulier et offre nettement le caractère du *pouls paradoxal*.

On peut aussi trouver une *ondulation de la paroi thoracique*, des souffles et un dédoublement du second bruit.

Le *foie* est volumineux et dépasse les fausses côtes de plusieurs travers de doigt, on peut trouver le *reflux hépato-jugulaire* qui était très net dans notre observation.

L'affection arrive rapidement au stade asystolique : le malade qui ne présentait que de l'oppression, voit sa dyspnée devenir intense ; la face se cyanose, les œdèmes apparaissent aux membres inférieurs et remontent rapidement jusqu'à l'abdomen, la stase veineuse est de plus en plus marquée. La cachexie cardiaque s'aggrave de jour en jour, la digitale, la caféine restant absolument sans effets.

B. — FORME A SYMPTÔMES PÉRIPHÉRIQUES.

C'est la forme que M. Weill, appelle symphyse à symptômes *ectopiques* : « Il s'agit, dit-il, d'une asystolie périphérique sans participation apparente du cœur. Il y a un véritable contraste entre ce cœur qui paraît sain et la stase progressive du système veineux. Le cœur réagissant peu, vis-à-vis de la

« péricardite tuberculeuse, s'est laissé cercler sans
« résistance... Il est comme dans une oubliette,
« condamné à une fin obscure, et assiste inaperçu
« aux effets lointain de sa déchéance. »

Cette forme clinique de la symphyse tuberculeuse est de beaucoup la plus fréquente, à tel point que M. Weill la considère comme la seule possible au cours de la tuberculose, du moins chez les enfants. Nous venons de voir qu'il pouvait en être autrement, du moins chez l'adulte.

Parmi les signes physiques assignés à la symphyse du péricarde, la plupart sont totalement absents, quelques-uns peuvent se rencontrer, mais d'une façon très irrégulière et isolément, dans des cas qui peuvent être considérés comme une sorte de transition entre la forme précédente et celle que nous étudions actuellement. C'est ainsi que dans l'observation II, on note l'augmentation de la matité précordiale et la turgescence des veines jugulaires ; dans l'observation VI, le dédoublement du second bruit ; observation IX, légère ondulation précordiale ; observation IV, souffle inconstant, pouls paradoxal ; observation V, rythme fœtal ; observation III, ondulation de la paroi.

Il est cependant trois symptômes qui se retrouvent dans la majorité de nos observations, ce sont : *l'assourdissement des bruits du cœur, l'absence du choc de la pointe, la petitesse et la dépressibilité du pouls.*

Ce qui caractérise cette forme de symphyse tuberculeuse, c'est l'établissement d'emblée d'un état asystolique grave et progressif, sans que le malade ait

présenté précédemment des signes de faiblesse cardiaque.

La *dyspnée* est très accusée et n'est pas expliquée par les lésions pulmonaires, qui sont généralement légères, si elle ne font pas complètement défaut.

L'*anasarque* est plus ou moins généralisé ; des épanchements se font *dans la plèvre*, souvent du côté droit, parfois des deux côtés ; *dans le péritoine*, déterminant une *ascite* plus ou moins abondante ; dans le *tissu cellulaire sous-cutané* donnant lieu à un *œdème* ayant un caractère particulier. Cet œdème à forme progressive, et sur lequel les diurétiques et la digitale n'ont aucune influence, n'est pas toujours limité à la partie inférieure du corps, et peut envahir le thorax, les membres supérieurs, la face et le cou.

Le *foie* est volumineux, dépassant les fausses côtes de trois ou quatre travers de doigt ; il est souvent douloureux. Parfois l'augmentation de volume du foie est le symptôme dominant et le premier qui attire l'attention. Pick, de Pragues, fait de cette forme avec hépatomégalie permanente la caractéristique clinique de la symphyse, sous le nom de *pseudo-cirrhose du foie d'origine péricardique*.

Souvent l'*ascite* est le premier signe et s'accompagne d'*hépatomégalie* ; M. Mouisset (1) en fait une forme spéciale. Il s'agit, le plus souvent, d'un adolescent ou d'un adulte jeune qui se présente avec un ventre volumineux, où l'examen révèle l'existence d'une ascite qui, par son abondance, peut occasion-

(1) MOUISSET. — *Province Méd.*, 10 juin 1899.

ner une dyspnée intense; elle est fixe et récidive facilement après les ponctions. L'hydropisie peut aussi envahir les plèvres et les membres inférieurs. Le foie a pris rapidement un volume énorme, il diffère du foie cardiaque ordinaire en ce qu'il rétrocede rarement sous l'influence du lait et de la digitale. De plus ce foie est dur, sa surface est en général lisse, quelques fois mamelonnée, à tel point que dans certains cas on a fait une laparotomie exploratrice croyant à une tumeur (Obs. VI).

Il est, dans la symphyse cardiaque tuberculeuse, un signe qui ne manque presque jamais et sur lequel M. Hutinel insiste tout particulièrement, c'est la cyanose: « Celle-ci marche de pair avec la dyspnée, « comme elle, elle s'atténue ou s'exagère par crises. « Elle augmente au moindre effort, et quand le « malade est placé dans le décubitus dorsal elle ne « tarde pas à devenir menaçante. Chose curieuse, « cette dyspnée et cette cyanose ne semblent pas en « rapport direct avec les troubles cardiaques puis- « qu'il faut chercher ces troubles pour les découvrir « et que le pouls, s'il est petit, reste régulier. Elles « ne correspondent pas davantage à l'étendue appa- « rente des lésions pulmonaires, puisque celles-ci « sont à peine appréciables chez certains sujets et « ne se révèlent que par la présence de quelques « râles disséminés. »

Les *urines* sont en général rares et foncées. Le plus souvent elles ne contiennent pas d'albumine. La température reste ordinairement normale.

En somme, ce qui caractérise cette seconde forme de symphyse tuberculeuse, c'est une asystolie aiguë s'établissant brusquement, sans être précédée d'aucun phénomène cardiaque antérieur et dont on cherche en vain la cause du côté du cœur, asystolie que rien ne distingue de l'asystolie banale, si ce n'est sa marche rapide, et l'inefficacité absolue de tout traitement. « En présence d'une asystolie de cause « inconnue, chez l'adulte, dit M. Letulle, on doit « toujours penser à la symphyse tuberculeuse. »

C. — FORME VRAIMENT LATENTE

Nous serons bref sur cette forme de symphyse, qui ne présente aucun intérêt clinique ou diagnostic.

La lésion du péricarde est une trouvaille d'autopsie, ne s'étant jamais révélée pendant la vie par aucun signe ni du côté du cœur, ni du côté des autres organes. Elle se rencontre, en général, chez des vieillards qui meurent subitement en pleine santé apparente, ou bien sont emportés par une affection intercurrente.

La symphyse latente est-elle possible chez l'enfant ?

Il semble, au premier abord, que cette forme soit exceptionnelle chez lui. Cependant on a rapporté plusieurs observations. M. le D^r Weill l'a observée chez deux de ses malades dont l'un mourut de gra-

nulée et l'autre de sclérose tuberculeuse des poumons avec symphyse pleurale.

Il est vraisemblable de penser que dans ces cas, grâce à la lenteur du poumon tuberculeux, le cœur encore sain réussit, en se contractant, à allonger les adhérences avant qu'elles soient devenues suffisamment résistantes pour pouvoir résister à la traction du cœur.

CHAPITRE V

Diagnostic

Le diagnostic doit être fait : 1^o de la lésion, 2^o de la cause. Y a-t-il symphyse du péricarde ?

Il est permis de répondre avec certitude quand on a assisté à l'évolution de la péricardite, ou quand le malade présente, outre les signes d'une asystolie grave et progressive, des phénomènes du côté du cœur, tels que : invariabilité de l'aire de matité, étouffement des bruits du cœur, rythme fœtal, absence du choc de la pointe, turgescence des jugulaires, pouls paradoxal, ondulation de la paroi, phénomènes considérés comme faisant partie du cortège symptomatique de la symphyse cardiaque.

Mais dans le cas contraire, qui est beaucoup plus généralement observé, le diagnostic devient très épineux, car non seulement il n'y a pas de signes pathognomoniques, mais les phénomènes observés

attirent souvent l'attention vers un organe dont la lésion n'est que secondaire. Les signes cardiaques sont alors si inconstants et si peu caractéristiques que l'on ne soupçonne même pas souvent la vraie cause des désordres observés.

Cependant la coexistence de trois symptômes dont nous avons parlé à propos de la symptomatologie, *assourdissement des bruits du cœur, absence du choc de la pointe, petitesse et dépressibilité du pouls* doivent faire penser à la symphyse du péricarde, quand on les rencontre chez un malade présentant la cachexie cardiaque.

L'asystolie, qu'on observe dans presque tous les cas de symphyse, a en outre quelques caractères qui permettent de la différencier d'avec l'asystolie banale accompagnant toute lésion cardiaque qui n'est plus compensée.

C'est avant tout son établissement brusque et sa gravité immédiate chez un sujet n'ayant antérieurement jamais rien présenté d'anormal du côté du cœur : le foie est très gros, l'anasarque généralisée, l'ascite abondante, la face cyanosée. Mais ce qui établit encore nettement la dualité, c'est l'inefficacité, quelquefois d'emblée absolue, du traitement quel qu'il soit : le lait et les diurétiques n'ont aucune action ni sur le foie, ni sur les épanchements, et ceux-ci récidivent rapidement et invariablement après une ponction.

Le diagnostic symphyse du péricarde est posé ; quelle en est la cause ? Ce point est en général plus facile à résoudre que le précédent.

La première chose à noter c'est l'*absence de rhumatisme* dans les antécédents du malade.

C'est en général un adulte ou un enfant, ordinairement de souche suspecte, ayant eu des tuberculeux dans sa famille ; lui-même porte fréquemment des stigmates de scrofulo-tuberculose, et des cicatrices d'adénites cervicales suppurées.

La constatation de lésions pulmonaires ou de lésions pleurales dont on pourra reconnaître l'origine tuberculeuse, soit par l'examen direct du liquide épanché, soit par l'inoculation de ce liquide à des cobayes, facilitera le diagnostic.

CHAPITRE VI

Évolution. — Pronostic. — Traitement.

Nous avons montré, en traitant de la pathogénie, que la localisation de la tuberculose sur le péricarde était presque dans tous les cas secondaire, et qu'en outre, il était exceptionnel que chez les *tuberculeux*, devenus des *cardiaques* du fait de leur symphyse péricardique, les poumons fussent indemnes. Si, en effet, on parcourt nos observations, on verra que sur les dix-sept cas de symphyse tuberculeuse que nous avons recueillis, on n'a noté qu'une fois l'absence absolue de lésions dues au bacille de Koch (Obs. XIII^e).

Il est exceptionnel cependant de voir les deux lésions, cardiopathie et tuberculose pulmonaire, évoluer simultanément. Bien que toutes les deux soient de même nature, il y a comme lors de la coïncidence d'une cardiopathie rhumatismale et d'une bacillose

pulmonaire, *antagonisme d'évolution* (loi de Tripier). La cardiopathie évolue pour son propre compte, devient le fait dominant, et amène rapidement la cachexie cardiaque, dans laquelle succomberont la plupart des malades. La tuberculose pulmonaire, au contraire, reste latente, et n'évolue pas, et il est même des cas où elle reste si discrète que l'emploi du microscope est nécessaire pour pouvoir déceler la présence de lésions tuberculeuses.

Si, en effet, nous nous reportons à nos observations, nous y voyons que, dans presque tous les cas, il n'est point fait mention de lésions appréciables au niveau des poumons, les malades étant cependant presque toujours manifestement des bacillaires. Dans une seule observation pourtant, la Xe, la tuberculose a évolué à peu près normalement, le malade ayant eu des hémoptisies, de la toux, de la fièvre, ayant beaucoup maigri, mais même dans ce cas, la cardiopathie a pris le dessus, et le malade est mort dans la cachexie cardiaque.

Si maintenant on étudie les résultats des différentes autopsies, on s'apercevra que les lésions tuberculeuses tout en étant signalées dans presque tous les cas, sont, le plus souvent, très minimes, malgré qu'elles soient fréquemment anciennes; c'est ainsi qu'elles restent, la plupart du temps, à l'état de granulation gris jaunâtre. Parfois même ces lésions ont évolué vers la guérison; on trouve, par exemple, dans l'observation V, une cicatrice fibreuse dans le poumon gauche; dans l'observation VI de la sclérose

du sommet ; on ne constate parfois que de l'emphysème.

Les lésions pulmonaires évoluent donc très insidieusement et avec une extrême lenteur, presque jamais elles n'arrivent au stade d'ulcération. Dans nos dix-sept observations on ne relève que deux fois la présence de cavernes ; dans l'observation X, dont nous avons parlé, il y a des cavernes dans le poumon droit, mais en revanche le poumon gauche est le siège d'une pneumonie scléreuse ; et dans l'observation XV où l'on trouve quelques cavernules, mais en même temps que des tubercules crétacés.

Comment expliquer cette latence toute particulière de la tuberculose pulmonaire ? Ce fait est dû, probablement, bien plutôt à ce que la tuberculose productrice de la symphyse, est comme nous l'avons montré, une tuberculose atténuée, *fibroformative*, qu'à une action empêchante de la symphyse cardiaque sur la germination et l'ulcération du tubercule pulmonaire.

Mais si la tuberculose reste latente, la cardiopathie évolue rapidement, et amène l'apparition d'un état asystolique très grave et qui ne pardonne pas.

On a signalé (Viérordt) des rémissions, mais règle générale, la maladie suit une marche aiguë ; le foie devient énorme et ne rétrocede plus ; des épanchements et des œdèmes surviennent, que rien ne peut faire disparaître et qui se reproduisent avec une facilité désespérante après les ponctions. « La gêne de
« la contraction cardiaque, résultant de l'oblitéra-
« tion péricardique, agit sur les épanchements pour

« les augmenter, et réciproquement ceux-ci contri-
« buent à hâter l'insuffisance du myocarde ». (Hayem
et Tissier).

Le *pronostic* est très grave, la mort survenant en
général de quatre à huit mois après l'apparition de
la péricardite.

La mort peut se produire par plusieurs mécanismes.
Le plus souvent les malades succombent à la cachexie
cardiaque. Elle peut survenir aussi à la suite de la
localisation de la tuberculose sur un autre organe :
sur l'estomac, par exemple (Obs. II, hématomés
mortelles, causées par des ulcérations tuberculeuses),
sur le cerveau et les méninges (Obs. III-IX-XI).

L'asphyxie est notée dans l'observation IV et
signalée par plusieurs auteurs (Cornil, Millard).

La mort subite peut survenir assez fréquemment ;
elle est notée dans l'Obs. XVII où elle est expliquée par
le mauvais état du myocarde. « L'adénopathie des
« ganglions de la base du cœur peut aussi devenir
« un agent immédiat de la mort, en provoquant des
« œdèmes par compression, des thromboses. »
(Hayem).

D'après ce que nous venons de dire, on prévoit que
le TRAITEMENT restera sans effet. On doit pourtant
installer immédiatement le régime et le traitement
des cardiopathies : lait, digitale.

M. le Dr Weill a posé la question de l'intervention
chirurgicale, mais il n'a pas eu l'occasion de la réaliser.

Observations

OBSERVATION I

Due à l'obligeance de M. le docteur PIC.

SYMPHYSE CARDIAQUE TOTALE TUBERCULEUSE (PROBABLEMENT PRIMITIVE); GRÔS TUBERCULE ISOLÉ DE L'OREILLETTE DROITE.

Le malade entre le 29 novembre 1899 à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. le professeur Bondet, alors suppléé par M. Pic, médecin des Hôpitaux.

Antécédents héréditaires et personnels. — Père mort à 63 ans; il était essoufflé, « asthmatique » au dire du malade. Mère morte à la suite d'un traumatisme. Il a perdu un frère d'une *bronchite chronique*. Un frère et trois sœurs en bonne santé.

Sa femme est morte en 1886 de *bacillose pulmonaire*.

Pas d'antécédent vénérien.

Jamais de rhumatisme.

Le malade a fait un premier séjour à l'Hôtel-Dieu en 1898.

Nous croyons utile de résumer l'observation qui fut prise alors.

Premier séjour à l'Hôtel-Dieu. — Diagnostic péricardite.

— Le malade était entré le 25 février 1898 dans le service de M. le professeur Lépine.

Bonne santé jusqu'au 15 février, depuis cette date toux et dyspnée; celle-ci était continue, persistant au repos, et s'accompagnait de points douloureux thoraciques siégeant en avant et à droite; par intervalles, douleurs au niveau des fausses côtes à gauche; toux rare, expectoration muqueuse.

A son entrée, ce qui frappe c'est la *dyspnée*.

A la partie moyenne de l'un des poumons; zone limitée où les vibrations sont exagérées, la respiration un peu soufflante est accompagnée de quelques râles fins.

Au *cœur*, la pointe n'est pas nettement localisable, *ondulation* occupant le 5^e espace et perçue sur une large surface. Matité cardiaque peu étendue. Bruits du cœur irréguliers et rapides, accompagnés d'un bruit de frottement.

Pouls arythmique, assez tendu. Les veines du cou sont gonflées, mais il n'y a pas de vrai pouls veineux.

Les lèvres sont un peu violacées.

L'abdomen est tympanisé.

Foie, très gros atteint l'ombilic, induré et douloureux, lisse.

Température = 39°.

Les *urines* contiennent un peu d'albumine.

26 février: le malade a pris 20 gouttes de digitaline au millième, l'albumine a disparue.

1^{er} mars. — Dyspnée moins marquée. Le pouls est irrégulier, *paradoxal*. Foie toujours gros; pas d'albumine.

5 mars. — Un peu d'ascite dans les deux fosses iliaques.

8 mars. — Gros râles aux bases. Le pouls est régulier.

28 avril. — Bruits du cœur sont très mal frappés, un peu irréguliers. Pouls à 108.

Le malade quitte l'hôpital, mais il rentre de nouveau au cours de l'année et n'en sort qu'en janvier 1899.

Troisième séjour à l'Hôtel-Dieu. — Le 24 novembre 1899, B. M..., entre dans le service de M. le professeur Bondet,

Il raconte qu'ayant repris son travail au mois de janvier, il a dû l'interrompre depuis quelque jours. Il se plaint d'être oppressé même au repos. Il tousse et accuse une sensation pénible de gonflement dans la région hépatique.

A l'examen. — La face est un peu cyanosée; il n'y a pas trace d'œdème.

Dans la région précordiale il n'y a ni voussure ni rétraction. *Le choc à la pointe et n'est pas visible n'est pas perçu à la palpation.* A la percussion la matité cardiaque est notablement étendue et il n'y a *pas de déplacement de la matité* sous l'influence des changements de position.

A l'auscultation les bruits sont réguliers, très accélérés, *sourds*, lointains, avec un *rythme de cœur fœtal*.

Les veines du cou sont gonflées, turgescents. Dans les efforts soutenus d'inspiration, elle se gonflent légèrement.

Le pouls est petit, rapide, régulier, à 136; il offre nettement le caractère du *pouls paradoxal*.

Aux poumons, la sonorité est conservée; la respiration emphysémateuse; l'expectoration muqueuse peu abondante.

Le *foie* est gros; la matité commence en haut dans le 5^e espace et déborde de quatre travers de doigt le rebord costal, le bord en est nettement senti.

On constate de plus, chez ce malade, un *reflux hépato-jugulaire* très net.

La *rate* est grosse.

La *température* est normale.

L'*urine* est pâle; pas d'albumine.

Le *diagnostic* porté par M. Pic, en raison de la péricardite antérieure, des signes relevés à l'examen et des antécédents du malade, est celui de *symphyse tuberculeuse du péricarde*.

Le 4 décembre, on note qu'en dépit de la digitale, la circulation se fait mal; la face est toujours cyanosée, les veines du cou saillantes; le pouls est dépressible et irrégulier.

Le 20 décembre. — Gros œdème des membres inférieurs et des bourses; la dyspnée est toujours très vive et la stase veineuse très marquée.

Le 26 décembre. — L'état reste le même. La tachycardie et l'embryocardie persistent. La caféine, le strophantus ainsi que la digitale restent sans effets.

Ces phénomènes asystoliques vont toujours en s'aggravant, et le malade meurt le 19 janvier.

Examen anatomo-pathologique. — L'autopsie est pratiquée par M. le professeur Tripier. Il y a un épanchement notable dans le péritoine, et un autre abondant dans la plèvre droite.

Le cœur apparaît très volumineux avec une *symphyse du péricarde* épaissi et adhérent aux parties voisines du poumon et de la paroi thoracique. Tous les organes du médiastin sont unis et forment comme une masse entre les deux poumons (médiastinite calleuse): la trachée, les ganglions plus ou moins tuméfiés, les troncs artériels et veineux sont intimément soudés entre eux par des adhérences fibreuses, en outre, l'artère pulmonaire est adhérente à l'oreillette droite.

Après avoir ouvert les cavités du cœur, on voit d'abord qu'il n'existe aucune lésion valvulaire; les parois du cœur sont plus ou moins épaissies. Toutes les cavités sont très dilatées, surtout le ventricule gauche.

On trouve au niveau de la paroi antérieure de l'oreillette droite un épaississement de forme arrondie et de la largeur d'une pièce de 5 francs. A sa surface interne, l'oreillette présente à ce niveau une coloration plus claire, elle est bosselée irrégulièrement. A la coupe, on reconnaît qu'il s'agit d'une masse discoïde, de coloration grisâtre, dans laquelle se trouvent des masses jaunes, ayant l'aspect de gommès syphilitiques comme on les observe dans le foie. Cette masse discoïde est analogue à une lentille convexe du côté externe de la paroi auriculaire et plane du côté interne.

Le tissu qui constitue ce noyau est très résistant, il est limité en dedans par la plus grande partie du tissu muscu-

laire manifestement sclérosé, et en dehors par les deux feuillets de la séreuse épaissis et soudés.

Sur les autres points du cœur on constate l'adhérence des deux feuillets du péricarde.

Des incisions faites dans le myocarde montrent l'existence de taches rouges produites manifestement par des suffusions sanguines, disséminées au niveau de la paroi postérieure du ventricule gauche.

La crosse de l'aorte présente des plaques jaunes d'athérome assez nombreuses, et qui se continuent sur l'aorte thoracique en diminuant graduellement de volume.

Le *cœur*, pesé avec son enveloppe péricardique et vingt centimètres d'aorte, donne le poids de 920 gr.

Le *poumon droit* offre un lobe inférieur qui est le siège d'un infarctus un peu diffus, et même un peu atelectasié. Le lobe supérieur est très emphysémateux. Poids : 920 gr.

Le *poumon gauche* n'offre que de l'emphysème accusé à son lobe supérieur. Poids : 600 gr.

Le *foie* est volumineux. Il est un peu gras et donne l'aspect du foie cardiaque à un léger degré, mais sans cirrhose manifeste. Poids : 2 k. 150 gr.

La *rate* est petite, son tissu ferme et résistant. Poids : 240 gr.

Les *reins* sont volumineux : il s'agit de reins cardiaques. Le droit pèse 230 gr., le gauche 260 gr.

Examen histologique (1). — Sur une coupe de la paroi ventriculaire on constate tout d'abord que le péricarde symphysé forme, à la surface du myocarde, un feuillet fibreux très épais ; il s'agit d'une couche de faisceaux assez lâche, puis, plus profondément, d'une couche dense constituée par de gros faisceaux.

Dans l'épaisseur de cet épais feuillet péri-myocardique on trouve par place de petits amas d'éléments embryonnaires.

(1) Praticqué au laboratoire d'histologie de la Faculté de Médecine de Lyon, par M. le professeur Renault.

La couche cellulaire sous-péricardique est très épaissie et sclérosée et envoie quelques prolongements entre les fibres musculaires superficielles.

Le *myocarde* sous-jacent est très altéré. Les fibres sont atrophiées, grêles, fragmentées. La striation transversale n'est pas visible, seule la striation longitudinale apparaît et dans quelques fibres seulement. Interstitiellement règne une congestion intense avec, même, issue de globules rouges hors des capillaires.

Les altérations de la fibre musculaire deviennent moins marquées à mesure qu'on s'éloigne du péricarde symphysé. Sur une coupe, passant au niveau du *gros nodule de la paroi auriculaire*, on reconnaît qu'il s'agit là d'une *production tuberculeuse*, constituée par de grosses masses caséeuses séparées par des travées fibreuses. On y trouve aussi des tubercules embryonnaires avec cellules géantes très nettes.

L'examen du *foie* révèle une congestion généralisée; les cellules hépatiques ne présentent pas de lésions notables. Dans quelques zones, cependant, les travées sont fortement séparées, les éléments sont aplatis, ratatinés et, dans les larges voies intercellulaires, on peut remarquer quelques fibrilles conjonctives.

Les *poumons* sont congestionnés, les alvéoles sont bourrées de globules rouges au milieu desquels on peut trouver des globules blancs.

Les *reins* sont fortement congestionnés; il y a une dilatation générale des capillaires intertubulaires.

Pas d'hyperplasie connective.

OBSERVATION II

(Tirée du *Bull. de la Soc. an.*, 1874. M. LOREY).

L. P..., 22 ans, ajusteur, entre le 17 juillet 1874, à l'hôpital Lariboisière et meurt le même jour.

Antécédents héréditaires et personnels ne présentent rien de particulier.

En décembre 1873, le malade entre à l'hôpital à Lille pour une *bronchite*. Il sort amélioré le 1^{er} mars 1874. Au début d'avril, deux hémoptysies. Le malade vient à Paris ; en débarquant il est pris d'un vomissement de sang abondant. Transporté à Lariboisière, il a deux autres hématomèses.

Etat général mauvais : face grippée, amaigrie, dyspnée, les veines du cou, surtout les jugulaires externes sont gonflées, saillantes.

Ascite ; *foie* hypertrophié. Œdème des membres inférieurs. Aux *poumons*, submatité aux deux sommets, en arrière ; râles sous-crépitants, humides, disséminés ; ni toux, ni expectoration. En un mot, pas de lésions graves en rapport avec la dyspnée.

Matité précordiale étendue ; bruits du cœur obscurs et mal frappés. A la pointe, bruit de souffle sourd et mal défini, sans propagation vers l'aisselle.

Pouls petit, filiforme, régulier à 124.

Diagnostic. — « Affection cardiaque, mitrale probablement, avec congestion énorme du foie, œdème des membres inférieurs, ascite. »

Traitement approprié. Mort une heure après la visite.

Autopsie. — Le petit bassin est rempli par un liquide jaune citrin, abondant. L'intestin et le péritoine paraissent sains.

Foie énorme, en voie de dégénérescence graisseuse, c'est un foie cardiaque.

Rate volumineuse, congestionnée.

L'*estomac* a une muqueuse congestionnée, et présente de petites ulcérations d'origine tuberculeuse (l'examen histologique a été fait par M. Lionville). Les parois de l'estomac sont envahies par les tubercules.

La *plèvre* droite est adhérente dans toute son étendue ; en cherchant à la décoller, on tombe dans un vaste abcès, rempli de pus granuleux, caséux et avoisinant une carie de la troisième côte.

Le *poumon* présente au sommet des masses tuberculeuses notables.

Entre les deux poumons, on trouve une masse ganglionnaire énorme, englobant le cœur et les vaisseaux.

Le *péricarde* est épaissi, dégénéré, traversé par les ganglions tuberculeux, les deux feuillets de la séreuse sont adhérents. La symphyse cardiaque est totale et complète : les veines caves sont comprimées. La trachée comprimée est déviée à gauche, les bronches sont intactes et tous les nerfs sont rejetés en arrière de la masse et échappent ainsi à la compression.

OBSERVATION III

(Résumée.)

(Tirée de la thèse du Dr AVIRAGNET, Paris, 1894.)

B... Edmond, 10 ans, entre salle Bouchat, le 22 juin 1891. Pas d'antécédents héréditaires.

Antécédents personnels : Fluxion de poitrine à deux ans ; rougeole à trois, scarlatine à six, accompagnée d'anasarque généralisée.

A l'entrée, signes de péricardite avec phénomènes d'op-

pression, de suffocation, qui nécessitent une ponction : on retire 150 gr. de liquide hémorrhagique. Le soulagement est immédiat. Le lendemain épanchement dans la plèvre gauche, la ponction exploratrice donne un liquide absolument semblable. Il s'agissait non d'une péricardite mais d'une pleurésie médiastine.

L'enfant quitte l'hôpital. Rien d'anormal dans le courant d'août et de septembre.

Puis on remarque que l'enfant s'essouffle facilement, que son ventre grossit, il a des palpitations, et la respiration est de moins en moins facile.

Rentrée à l'hôpital le 13 octobre.

13 octobre. — Foie hypertrophié, battements cardiaques inégaux, irréguliers, avec *ondulation de la paroi* (symphyse probable). Œdème généralisé. Albumine.

Sous l'influence du traitement la circulation devient plus régulière, les battements du cœur plus forts, l'œdème disparaît ainsi que l'albumine.

Au commencement de novembre, somnolence progressive. Attaques convulsives, céphalalgie, inégalité pupillaire, strabisme, probablement tuberculose cérébro-méningée.

Mort le 10 novembre.

Autopsie. — Epaissement des deux feuillets du péricarde qui sont adhérents dans toute leur étendue. Lésions habituelles de la péricardite tuberculeuse.

Ganglions trachéo-bronchiques sont tuberculeux.

Adhérence de la plèvre médiastine droite et du péricarde ; tuberculose du poumon droit.

Plaque de méningite tuberculeuse à gauche.

Foie cardiaque énorme ; au microscope, granulations tuberculeuses.

OBSERVATION IV

(Résumée).

Obs. de WEINBERG (*Münchener med. Woch.*, nov. 1887).

Adam G..., 30 ans, entré le 14 juillet 1887.

Antécédents héréditaires et personnels : rien à relever. Depuis trois semaines, toux sans expectoration, points de côté bilatéraux, anorexie, poussées fébriles.

Etat actuel. — Sujet bien constitué. Rien aux *poumons*. Rate petite. *Matité cardiaque* augmentée de 3 cent. dans tous les sens. Souffle inconstant. *Pouls*, 90, petit, mou. Température : 37°4. Respiration, 22 par minute. Pas d'albumine.

20 juillet. — *Matité cardiaque* redevenue normale. Il se développe un épanchement pleural à marche rapide, à droite. Un peu de gêne respiratoire; pouls dicrote, *paradoxal*.

8 août. — *Ascite*. Thoracentèse (630 cc.), épanchement se reproduit rapidement, malgré digitale. Épanchement à gauche. *Ascite* augmente; dyspnée, paracenthèse (3 litres). *Ascite* se reproduit rapidement. Œdème des jambes et génital.

5 septembre. — Bruits du cœur normaux. *On ne sent pas le choc de la pointe*.

15 septembre. — Œdème du bras droit.

1^{er} octobre. — Toux, accès de suffocation; 40 respirations par minute. *Ascite* abondante; *matité cardiaque* plus petite que normalement.

5 octobre. — Hydrothorax considérable.

10 octobre. — Mort par asphyxie.

La température est restée normale. Pouls (84-100) constamment régulier. Urine concentrée.

Autopsie. — Liquide clair, abondant dans les plèvres et le péritoine. Plèvres pulmonaires lisses. *Poumons sains.*

Symphyse cardiaque à peu près totale. A la coupe péricarde gris rougeâtre, parsemé de granulations miliaires blanchâtres et jaunâtres, s'avancant jusqu'à la face profonde du péricarde. Au niveau de l'origine de l'artère pulmonaire, *masse caséeuse* en relation directe avec le péricarde.

Les autres ganglions bronchiques sont parsemés de granulations, mais non caséux.

Cœur petit. *Myocarde* gris jaunâtre, valvules saines. Congestion rénale, hépatique, splénique.

OBSERVATION V

(Résumée)

(Tirée de la *Revue de Méd.*, 1889. — HAYEM et TISSIER.)

G. B..., 44 ans, imprimeur, entré, le 15 mai 1888, dans le service de M. Hayem.

Pas d'antécédents héréditaires ou personnels.

Depuis deux mois, le malade a commencé à maigrir, a perdu l'appétit. Toux peu fréquente; pas d'hémoptysies.

Il y a trois semaines, douleurs dans le côté droit, le ventre commence à grossir. Epistaxis.

Actuellement : Apparence vigoureuse. Traits tirés; respiration pénible (36 p. min.).

Poitrine : en avant vibrations exagérées à gauche.

En arrière, à droite, signes d'un épanchement abondant.

Abdomen : léger œdème de la paroi, pas d'ascite, légère dilatation des veines sous-cutanées. *Foie* très hypertrophié, douloureux à la palpation.

Œdème lombaire très prononcé.

Cœur : battements précipités mais réguliers, *rythme fœtal* ; pas de souffle. Pouls : 126.

Œdème des jambes.

17 mai. — Toux quinteuse, dyspnée ; l'œdème a augmenté. Etat stationnaire. Temp. : 38°4 à 39°3.

18 mai. — Dyspnée moins forte. Pas d'augmentation de la matité cardiaque. Temp. : 38° à 39°2.

19 mai. — Ponction exploratrice de l'épanchement pleural, le liquide est jaune foncé. Deux épistaxis. Temp. : 39°4.

20 mai. — Toute la partie droite de la poitrine est soulevée par l'épanchement. Œdème de la paroi de la région axillaire. Pouls rapide, régulier.

Thoracentèse : on retire 2,500 gr. de liquide rougeâtre.

Au bout d'une vingtaine de minutes, la dyspnée devient de plus en plus intense, la toux fréquente, le visage se cyanose, il y a une expectoration albumineuse abondante et le malade meurt au bout de quelques minutes.

Autopsie. — Liquide dans les plèvres ; quelques adhérences récentes.

Les deux *poumons* présentent à leur surface quelques granulations grisâtres, dures. Pas de tubercules au sommet, cependant le poumon gauche présente une cicatrice fibreuse assez volumineuse.

Sur les *plèvres* pariétales semis de granulations blanchâtres.

Cœur très volumineux : il pèse, avec le péricarde, 1,060 gr. *Symphyse* totale. Sur une coupe, on voit de dedans en dehors : le myocarde un peu pâle, avec une zone jaunâtre de 2 millim. environ ; le feuillet viscéral du péricarde, épaissi, est uni au feuillet pariétal par un exsudat de 7 à 8 millim. d'épaisseur au niveau des ventricules, et semé de granulations miliaires. Les valvules sont saines.

Ganglions volumineux réunis en masse à la base du cœur ; se continuent avec les ganglions trachéo-bronchiques très

volumineux. A la coupe ils sont caséux, mais n'exercent pas de compression sur les gros vaisseaux.

Foie, aspect granité uniforme. Pas de granulations.

Poids : 1.720 gr.

Reins, congestion intense.

Péritoine, contient un liquide rougeâtre foncé.

Examen histologique. — Coupe du cœur : *Myocarde* ne présente qu'un peu d'hyperplasie du tissu conjonctif; au voisinage du péricarde, multiplication des cellules embryonnaires dans les faisceaux conjonctifs. Les fibres musculaires sont saines.

Péricarde viscéral, épaissi, semé de cellules embryonnaires, se continue avec les faisceaux conjonctifs néoformés qui l'unissent au péricarde pariétal, et au milieu desquels se trouvent des masses tuberculeuses. Les tubercules sont nombreux dans l'exsudat et à la surface du péricarde viscéral, mais ils respectent le péricarde pariétal.

OBSERVATION VI

(Tirée de DURAND. — Thèse de Paris, 1894.)

P. B..., 30 ans, sellier, entre à l'hôpital St-Antoine le 30 juin 1894.

Parents bien portants; une sœur tuberculeuse.

Antécédents personnels : Nombreux stigmates de scrofulo-tuberculose, cicatrices d'adénite cervicale suppurée. Tous les hivers, toux. Pas de rhumatisme.

Depuis longtemps, le malade est atteint d'une dyspnée d'effort. En janvier 1864, l'oppression empêche tout travail.

Les jambes enflent : digitale, caféine, régime lacté.

En avril, le malade reprend ses occupations.

Rechute 15 jours après ; amélioration, puis nouvelle rechute et entrée à l'hôpital.

Actuellement : Bouffissure de la face ; pâleur mate généralisée ; œdème des jambes, du scrotum et de la paroi abdominale. *Cœur* volumineux, la pointe est difficilement sentie, et semble battre dans le 5^e espace sous le mamelon. Dédoublement du second bruit. *Pouls* petit, irrégulier. *Poumons* : submatité aux deux sommets et souffle expiratoire.

Reins : depuis la veille 100 gr. d'urine seulement ; pas d'albumine.

Diagnostic : Rétrécissement mitral, d'origine probablement tuberculeuse, chez un tuberculeux guéri.

3, 4, 5, 6 juillet. — Chaque jour, 0,40 cent de digitale, la quantité d'urine augmente, mais l'œdème ne diminue pas.

7, 8, 9 juillet. — Digitale ; l'œdème et l'oppression ne diminuent pas.

3 août. — L'état est sensiblement le même ; de plus le malade tousse beaucoup ; râles de bronchite dans les deux poumons.

7 août. — Digitale, oppression interne, battements du cœur sont irréguliers, arythmiques ; les veines du cou sont turgescentes.

10 août. — Mort.

Autopsie. — Symphyse péricardique totale, adhérences du péricarde avec la plèvre et les parois thoraciques. Symphyse pleurale des deux côtés.

Cœur : dilatation de l'oreillette gauche, le ventricule gauche est un peu hypertrophié ; l'oreillette et le ventricule droit sont très dilatés. Pas de lésions valvulaires. Dans l'épaisseur des plèvres épaissies, blanchâtres, petites masses tuberculeuses, caséeuses.

Reins : cyanotiques. Poids normal.

Foie muscade. Poids : 1.500 gr.

Poumons : œdème et congestion prononcés des deux bases; aux sommets sclérose pulmonaire, avec de petites masses tuberculeuses anciennes.

OBSERVATION VII

(Publiée par M. LETULLE. *Presse Médicale*, février 1894.)

Jeune homme, 25 ans, entre à l'hôpital Saint-Antoine, service de M. Letulle, dans un état asystolique avancé. Cachexie cardiaque des plus typiques. Le malade est cyanosé, la face est bœuffie, les yeux saillants; l'œdème occupe la totalité du segment sous-ombilical du corps; ascite modérée mais évidente, foie douloureux, rate inappréciable. Le malade n'a pas rendu plus de 500 gr. d'urines dans l'espace de 24 heures; traces d'albumine. Œdème pulmonaire; pas d'épanchement pleural.

Appareil circulatoire : *Pouls* petit, inégal, irrégulier, assez rapide; c'est le pouls mitral asystolique par excellence.

Cœur recouvert par l'emphysème pulmonaire; ne donne pas de matité bien marquée. Pointe difficilement sentie dans le 5^e espace. Bruits sourds, précipités, nombreux faux pas. Pas de souffles.

Le malade n'a pas d'antécédents pathologiques; diagnostic difficile. On s'arrête à celui de dilatation asystolique du cœur, causée probablement par une insuffisance mitrale, demeurée silencieuse jusqu'à ces derniers temps. Il y a, il est vrai, une absence complète de souffles, mais l'asystolie suffit pour les supprimer. On élimine la myocardite chronique primitive, à cause de l'âge peu avancé et de la bonne santé persistante jusqu'au début des accidents cardiaques, qui remonte à trois mois environ. La symphyse cardiaque

est rejetée par exclusion et surtout par ce fait que le cœur était assez facilement appréciable à la région précordiale.

Autopsie. — Symphyse totale du péricarde, dont les deux feuilletts, même autour des vaisseaux de la base du cœur sont transformés en deux coques fibreuses énormes (jusqu'à 6 et 7 mill.) et sont parsemés dans leur épaisseur d'amas tuberculeux caséux, surtout à la surface de l'épicarde ventriculaire. L'espace intra-péricardique est rempli par un mastic caséux, sec, opaque. Le cœur est dilaté, mais par hypertrophie. Aucune lésion inflammatoire aux orifices.

OBSERVATION VIII

(Publiée par M. LETULLE (*Presse Méd.*), février 1894.)

Le malade entre à l'hôpital au mois d'août, atteint d'une pleurésie droite au début, puis gauche au bout de quelques jours. Sommet douteux. L'épanchement double est ponctionné; le liquide est séro-hémorrhagique; on a donc affaire à une tuberculose pulmonaire.

Fin décembre : anxiété respiratoire violente, par accès, œdème des membres inférieures, ballonnement du ventre, tuméfaction du foie.

Les épanchements pleuraux ont disparu; on trouve à la base des deux poumons une matité considérable. On pense à une pleurésie diaphragmatique et médiastine, capable de troubler profondément la circulation pulmonaire. Le cœur paraît plutôt hypertrophié, ne présente pas de souffles organiques. Digitale à plusieurs reprises, mais l'asystolie se développe de plus en plus avec tous ses signes. Le malade meurt fin janvier.

Autopsie. — Pleurésie fibro-tuberculeuse double, secondaire à une tuberculose pulmonaire du sommet, presque éteinte. Symphyse pleuro-pulmonaire extrême.

Le *cœur* est notablement hypertrophié et dilaté. Symphyse péricardique fibreuse, dont la nature tuberculeuse est prouvée par un semis de granulations tuberculeuses, non caséuses, mais fibroïdes, largement infiltrées dans l'épaisseur des adhérences celluluses qui relient l'un à l'autre les deux feuillets de la séreuse.

OBSERVATION IX

(Tirée du *Bull. Soc. an. de Paris* 1897, Charles LÉVY.)

T. O..., 7 ans, entre en novembre 1896, à l'Hospice des Enfants Assistés, service de M. Hutinel.

Signes manifestes de tuberculose. Aspect scrofuleux ; chaîne de ganglions cervicaux volumineux des deux côtés.

Abdomen très distendu, pas d'ascite, mais météorisme et surtout très gros volume du *foie*, qui présente sur la ligne mamelonnaire une longueur de 16 cent. et demi, dont 6 au-dessus du rebord costal. Il est lisse. *Rate* déborde un peu les fausses côtes.

Pas de troubles digestifs, amaigrissement des membres inférieurs.

Poumons : en arrière submatité aux sommets. Expectoration soufflante à gauche et, plus bas, râles sous-crépitaux.

Cœur : bien que l'attention y ait été attirée par le volume du foie, on ne note qu'une *légère ondulation précordiale* sans bruits morbides. Cependant il existe une certaine gêne circulatoire, caractérisée surtout par la cyanose, le refroidissement des extrémités et une circulation complémentaire, surtout marquée à l'abdomen.

Température entre 38° et 39°.

Le 31 décembre, vomissements.

Le 3 janvier 1897, coma.

Le 4, convulsions toniques se succèdent à intervalles très rapprochés.

Le 5, mort T. : 39°2.

Autopsie. — *Poumons* : pneumonie caséuse. Au sommet de l'un d'eux, il y a une cavernule et, dans le reste, des granulations miliaires.

Les ganglions du médiastin sont volumineux et entièrement caséux. L'artère pulmonaire est un peu comprimée par l'un d'eux. On note de la *pleurésie sèche médiastine*.

Péricarde : adhérence complète avec le cœur telle qu'il est impossible de l'en séparer. Le péricarde est, en quelques points caséux et épaissi, surtout à la base du cœur.

Les ganglions situés le long du péricarde sont tuberculeux aussi, et par eux a dû se faire la propagation à la séreuse.

Myocarde : pas de lésions tuberculeuses. Pas de lésions valvulaires.

Foie : volumineux. Poids : 820 gr. A la coupe, aspect du *foie cardio-tuberculeux*. Rouge vineux. Il n'y a pas de vraie cirrhose, mais la consistance est un peu augmentée. A la surface il existe des tubercules, et on en voit d'assez gros à la coupe.

Rate : grosse (95 gr.), farcie de gros tubercules, du volume d'une lentille, qui se voient à la surface et à la coupe.

L'un des *reins* montre dans son intérieur un gros tubercule caséux.

Pas de péritonite tuberculeuse.

Pas d'ascite.

Cerveau : tubercules miliaires disséminés sur les méninges.

Examen histologique. — *Péricarde* : présente à sa partie

moyenne des tubercules, dont quelques-uns ont des cellules géantes volumineuses. Le *myocarde* est normal.

Foie : foie cardiaque au début. En quelques points tubercules au niveau des espaces portes.

OBSERVATION X

(Tirée de la thèse de BARRABÉ, Paris, 1878.)

PHTISIE PULMONAIRE. — PÉRICARDITE. — SYMPHYSE CARDIAQUE.
— DÉGÉNÉRESCENCE GRAISSEUSE.

B. F..., cordonnier, 33 ans, entré à l'hôpital Lariboisière, le 9 mars 1878

Antécédents héréditaires : rien à signaler.

Antécédents personnels : bonne santé jusqu'en 1870, il commence à maigrir et à perdre ses forces. Il y a deux ans et demi hémoptysie, toux qui persista, fièvre le soir, sueurs nocturnes. Séjour de dix mois à la Pitié. Pendant ce séjour, une tumeur de la grosseur d'une mandarine était apparue à l'union du cinquième cartilage costal droit avec le sternum ; incisée, elle donna issue à une grande quantité de pus ; il persista une fistule.

Il y a trois semaines, le malade dit avoir eu un œdème des membres inférieurs.

Etat actuel : le malade est pâle, très amaigri, pas d'œdème des membres inférieurs.

Poumons : matité dans le quart supérieur du poumon droit, en arrière et en avant, et dans presque toute la hauteur du poumon gauche. A l'auscultation : respiration soufflante et craquements au sommet du poumon gauche ; au sommet du poumon droit, souffle lacunaire, craquements, pectoriloquie.

Cœur : matité non limitable, point de soulèvement d'un

espace intercostal dû au choc de la poignée, laquelle est à peine sentie dans le cinquième espace. Les bruits du cœur sont sourds; quelques irrégularités.

Pouls petit, dépressible, irrégulier.

Appareil digestif : anorexie, pas de vomissements.

Foie et rate normaux. Ni sucre, ni albumine.

Le 20 mars, accès de suffocation.

Le 22, le malade reste assis sur son lit, et dit avoir des battements de cœur. L'examen de la région précordiale ne fournit rien d'appréciable, cependant c'est à peine si l'on entend battre le cœur.

Le 25, toux très fréquente, crachats nummulaires, diarrhée.

Le 30, la diarrhée persiste; l'état s'aggrave de plus en plus.

Le 3 avril, les lèvres et les ongles sont légèrement cyanosés. Le pouls est si petit qu'on peut difficilement le compter.

Le 7, mort.

Autopsie. — A l'ouverture du thorax on constate la présence d'adhérences solides du péricarde avec la face postérieure des 4^e, 5^e et 6^e côtes droites. Pas de liquide dans les plèvres.

Poumon droit : adhérences très fortes au sommet dans toute l'étendue de la face postérieure. Au sommet existe une caverne de la grosseur d'un œuf de pigeon. La moitié supérieure du poumon est farcie de tubercules. Poids = 900 gr.

Poumon gauche, sommet adhérent. — La plèvre, très épaissie, ne peut être séparée du tissu pulmonaire sans le déchirer.

Au sommet pneumonie scléreuse. Infiltration tuberculeuse du reste du poumon. A la coupe on rencontre quelques tubercules crétacés.

Les *ganglions bronchiques* sont hypertrophiés et contiennent des tubercules.

Cœur. — Les deux feuillets du péricarde sont adhérents, il n'y a plus de cavité péricardique. Les adhérences se détachent facilement dans certains cas, dans d'autres on est obligé de les disséquer.

Sur la face antérieure du cœur, au niveau du ventricule droit, on constate la présence de quatre plaques blanchâtres assez dures de 1 cent. à 1 cent. 1/2 de diamètre ; elles correspondent à des plaques semblables fixées sur le péricarde, dont elles ont été séparées par la dissection.

De l'examen histologique, il ressort qu'elles sont formées de tissu fibreux et ne contiennent pas de tubercules.

La fibre cardiaque a subi la dégénérescence graisseuse.

Foie. — Dégénérescence graisseuse.

OBSERVATION XI

(Tirée de la thèse de ROUSSEAU, Paris 1882.)

B..., 74 ans, entré au mois de janvier 1872, salle St-Augustin, avec une pleurésie gauche.

Depuis trois mois il avait souvent de l'oppression. Pas d'antécédents héréditaires ou morbides.

A son entrée fièvre et oppression intense.

Les deux plèvres étaient le siège d'un épanchement.

Le cœur était recouvert par le poumon emphysémateux, on ne sentait donc nulle part le battement de la pointe. Pas de souffle cardiaque, mais seulement des bruits sourds et quelques intermittences dans les battements du cœur.

Ascite, foie gros, œdème des membres inférieurs.

On pensa à un cœur forcé avec dilatation du cœur droit lié à l'emphysème. Mais quelle était la cause de la pleurésie double et de l'oppression d'aspect cardiaque ?

Autopsie. — Le 10 mars, elle montre outre l'ascite, la *cirrhose du foie* et l'épanchement pleural, une adhérence intime et complète des deux feuillets du péricarde.

Plèvre gauche. — Epanchement séreux, pas de granulations tuberculeuses ; *poumon* emphysémateux, pas de tubercules.

Plèvre droite, prise en dernier lieu, montrait sur ses parois des coagulations fibrineuses, au-dessous desquelles se trouvaient des granulations tuberculeuses récentes.

A la surface du *poumon*, granulations petites, molles.

Le *péricarde* ne peut être séparé du cœur. Sur une coupe, comprenant les deux feuillets et le myocarde, il présente une épaisseur de 7 à 8 millim. Il est formé par un tissu blanc, dur, fibreux, sur la section duquel on aperçoit des granulations un peu opaques, également dures, très nombreuses.

Cœur droit hypertrophié, valvules saines.

OBSERVATION XII

(Résumée.)

(Tirée de *Munchener, med. Woch.*, nov. 1887, VEINBERG.)

Emilie F. . , 18 ans, entrée le 4 août 1886.

Pas d'antécédents héréditaires ou personnels.

Il y a six semaines, toux, point de côté. Depuis huit jours, douleurs dans les jambes et le ventre. Anorexie, constipation ; mictions rares, peu abondantes.

Etat actuel : Jeune fille bien constituée. Temp. : 37°.9.
Pouls : 140. Resp. : 34.

Matité cardiaque accrue. Pointe du cœur non perceptible.

Bruits du cœur affaiblis, mais purs.

Rate petite. Un peu d'ascite.

Matité et diminution de murmure vésiculaire à droite et à gauche.

9 août. — Traces d'albumine. Urines 500 gr. Matité hépatique très étendue.

Ascite devient considérable. Ponctions répétées.

Digitale et caféine sans action.

Laparotomie exploratrice (on soupçonnait une tumeur du foie). Le *foie* est rouge, gros, mais lisse, sans tumeur.

Pouls régulier : 110, 114. Matité cardiaque normale. Absence du choc de la pointe. Erysipèle de la cuisse. Mort le 14 février 1887.

Autopsie. — Tuberculose des ganglions trachéo-bronchiques. Adhérence des ganglions bronchiques avec le péricarde. *Péricardite tuberculeuse adhésive*. Pleurésie tuberculeuse double. Rares granulations dans les poumons ; les sommets sont sains.

Rate et foie congestionnés.

OBSERVATION XIII

(A. PINEAU, *Soc. an.*, 1892.)

Jeune femme, 23 ans, entrée le 27 juin à la Pitié, avec des signes d'une anémie assez intense. Elle est traitée comme une chloro-anémique simple. Jusqu'au 23 juillet, l'état s'est amélioré, tous les organes paraissant sains.

Le 23 juillet, la malade est prise brusquement d'un frisson violent, avec point de côté, fièvre, oppression, lassitude. Le 24, mêmes symptômes. Il n'y a rien ni aux poumons ni aux plèvres. *Cœur*, à la pointe bruit de frottement péricardique. Temp. : 38°,6, c'est un début de péricardite aiguë.

25 juillet. — L'oppression a augmenté, les signes de la

péricardite se sont étendus. Rien à la poitrine. Temp. : le matin 37°,6, le soir 38°,4.

26 juillet. — La péricardite occupe toute l'étendue de la séreuse. Bruits du cœur sont affaiblis, le pouls petit, rapide, régulier.

Signes de pleurésie sèche à la base gauche.

40 cent. de digitale.

27 juillet. — La plèvre droite se prend, signes d'épanchement.

Les jours suivants, les signes de pleurésie gauche disparaissent; à droite, l'épanchement reste stationnaire. L'albumine apparaît dans l'urine. Peu à peu le mouvement fébrile et les signes de péricardite s'atténuent.

Le 4 août l'apyrexie est revenue et les frottements sont disparus. La péricardite s'est probablement terminée par adhérence.

L'état général reste, cependant, mauvais. Les battements du cœur sont faibles. Vive douleur dans l'hypochondre droit. Le foie augmente rapidement de volume et devient énorme.

Œdème des membres inférieurs. La quantité des urines est faible.

La digitale et la caféine ne produisent qu'une amélioration très passagère.

Fin septembre. — Œdème énorme, remonte jusqu'au niveau des côtes. La dyspnée augmente.

Octobre. — L'état grave persiste avec alternative d'améliorations et d'aggravations.

Novembre. — L'œdème prend des proportions colossales; on fait des mouchetures, il se fait un écoulement abondant de sérosité qui dure plusieurs jours, mais, dès la cicatrisation, l'œdème reparait.

Tableau complet de l'asystolie : anasarque, congestion du foie, du rein et de la base des poumons; oppression, asthénie

cardiaque. Dans la dernière semaine, fièvre irrégulière ne dépassant pas 38°5.

Autopsie. — Symphyse cardiaque totale. Pas de tuberculose à l'œil nu, mais l'examen microscopique permet de déceler le bacille de Koch.

Le *myocarde* est atteint de *myocardite interstitielle subaiguë*.

Symphyse pleurale droite.

Pas de tuberculose pulmonaire.

Tuberculose ganglionnaire très avancée.

On trouve, sur le péritoine du petit bassin, un aspect granité donnant imparfaitement, à l'œil nu, l'apparence de granulations tuberculeuses.

Foie volumineux, muscade, pas de granulations tuberculeuses à l'œil nu. Au microscope : foie cardiaque type, amas tuberculeux avec bacilles de Koch.

Rate et reins congestionnés.

OBSERVATION XIV

(Tirée du *Bulletin de la Société Anatomique*, 1869, JOFFROY.)

Petite fille de 10 ans, entrée à l'hospice Sainte-Eugénie le 26 octobre 1869, dans le délire et le coma. Pas de renseignements. Mort le 31 octobre.

A l'auscultation, on n'a jamais noté au cœur l'existence de bruits morbides; le cœur a battu régulièrement jusqu'à la fin. Le 27, le pouls est à 152, le 28 à 140 et s'y maintint, mais ne présenta jamais ni irrégularité ni intermittences.

Autopsie. — La malade a succombé à une méningite cérébro-spinale; masse tuberculeuse dans l'hémisphère cérébelleuse gauche.

Tuberculose pulmonaire, intestinale, péritonéale (granulations grises).

Symphyse totale du péricarde, cependant on pouvait arriver à séparer les deux feuillets couverts de granulations tuberculeuses confluentes, d'un volume considérable et d'un aspect jaunâtre et paraissaient plus anciennes que celles développées dans les autres organes.

OBSERVATION XV

(Due à l'obligeance de M. le Dr PIC.)

A. C..., 63 ans (café restaurant). Entrée à l'Hospice du Perron, le 23 novembre 1895.

Rien à signaler dans les antécédents héréditaires.

Antécédents personnels : Pleurésie droite à l'âge de 30 ans. Il y a six ans, péritonite ayant duré deux mois. Il y a deux ans, séjour à l'Hôtel-Dieu pour une affection de l'estomac, qui semble être une gastrite, la malade sort très améliorée. Son entrée au Perron est motivée par une affection de la hanche survenue à la suite d'une chute.

Actuellement : *Estomac*. — Rien qu'une dilatation avec gargouillements.

Poumons. — Légère submatité à droite, respiration un peu moins nette qu'à gauche, pas de craquements, jamais d'hémoptysies, ni de fièvre.

Un peu de pollakiurie sans polyurie, un peu d'albumine. Pas d'œdème.

Cœur. — Rien à noter.

Hanche. — Douleur diffuse dans toute la région ; jadis douleur spontanée du genou. Atrophie notable des muscles.

Etat général. — La malade dit avoir maigri, surtout depuis deux ou trois ans. Pas de fièvre.

30 mars 1897. — Il y a quelques jours bronchite accompagnée d'expectoration, les crachats étaient striés de sang. Au cœur il n'y a rien d'anormal; la malade n'a jamais eu de palpitations.

Poumons : diminution de la sonorité et de la respiration à droite, du côté où exista la pleurésie, et quelques craquements au sommet.

Urines : pollakiurie, pas d'albumine.

11 décembre 1897. — Craquements aux deux sommets, léger catarrhe de l'estomac.

10 mars 1898. — La malade a beaucoup maigri; elle tousse.

10 juin. — Depuis huit jours aggravation progressive de l'état général; abattement, *dyspnée* prononcée, toux.
Temp: 39°

Il n'y a rien au poumon expliquant cette aggravation.

Autopsie le 18 juin. — *Cœur* : symphyse totale du péri-carde, mais récente et facile à déchirer avec le doigt. Le myocarde est couleur feuille morte.

Poumons : quelques cavernules aux sommets et quelques tubercules crétacés. Il y a des granulations récentes dans toute la hauteur. Emphysème. Pleurésie sèche bilatérale.

Foie : petit, friable, à la coupe, caractères du foie cardiaque.

Reins, à gauche petit, présentant à la coupe une série de petites cavernes. A droite pas de lésions tuberculeuses apparentes.

OBSERVATION XVI

(Due à l'obligeance de M. le Dr PIC.)

M. P. ., 79 ans, tailleuse. Entre au Perron en octobre 1892.
Rien à signaler dans les antécédents ; une pneumonie en 1895.

Actuellement : *Poumons*, à gauche sonorité et vibrations normales.

À droite un peu de matité en arrière et à la base, avec augmentation des vibrations. Râles sous-crépitants et muqueux inspiratoires. Rien au sommet.

Cœur : bruit systolique très fort ; cœur régulier, pas de souffle.

Foie et rate, volume normal.

Pas de troubles des systèmes digestif et urinaire.

Pas de fièvre.

Décembre 1895. — La malade a pris subitement un violent point de côté avec toux et dyspnée.

Aux *poumons* : matité en arrière, à la base droite ; râles sous-crépitants nombreux, mêlés à des râles muqueux.

Pas de souffle. Quelques crachats rouillés.

Température : 39°4 ; elle persiste 5 à 6 jours entre 38° et 39°.

Janvier 1896. — Il reste de la matité et des râles inspiratoires.

17 novembre 1898. — Ces derniers temps il s'est formé, dans la région du métatarse droit une tumeur fluctuante qui, à l'incision donne issue à du pus rougeâtre. Le pied est le siège de violentes douleurs, surtout depuis 15 jours.

L'état général s'est aggravé. Toux continuelle.

Ce matin fièvre, peau sèche et brûlante.

On note, à la base du poumon gauche, une matité absolue semblable à celle d'un épanchement. Pas de flot. A ce niveau il y a une grande obscurité respiratoire, un léger souffle et un peu d'égophonie.

Cœur. — Le premier bruit est sourd, la matité précordiale ne paraît pas augmentée; on ne peut rechercher sa variabilité à cause de la faiblesse de la malade.

Autopsie le 19 novembre. — *Cœur.* — Adhérence totale des deux feuillets du péricarde; on ne peut les dissocier que dans la région de la pointe. Le cœur est petit, le myocarde de coloration rouge, à peine brunâtre. Il existe nettement une couche grasseuse sous-péricardique. A la partie postérieure du ventricule gauche, on trouve une petite cavité remplie de caseum jaunâtre, du volume d'un haricot. Cette cavité est contenue dans l'épaisseur de l'épicarde.

Pas de lésions valvulaires.

L'*aorte* est considérablement dilatée à un travers de doigt au-dessus de son orifice, et présente des plaques calcaires.

Poumon. — Symphyse pleurale des deux côtés. Le poumon droit ne présente pas de lésions. Le gauche est imperméable à l'air dans sa totalité, il est le siège d'une hépatisation de couleur blanchâtre, sur laquelle tranchent des granulations grises semi-transparentes. La *plèvre* viscérale est le siège d'un épaissement considérable. Au sommet du poumon se trouvent des tubercules de très petit volume; quelques-uns sont caséux.

Le *foie* présente l'aspect du foie cardiaque; de plus, il est le siège de dégénérescence grasseuse, probablement d'origine tuberculeuse, car à la partie inférieure de la capsule de Glisson existe un foyer caséux.

Rate. — La capsule est épaissie, et il y a de la périsplénite.

Reins. — Sont un peu congestionnés.

Les ganglions trachéo-bronchiques sont noirâtres.

OBSERVATION XVII

(LORRAIN, *Bull. Soc. anat.*, 1897.)

D... 70 ans, entrée à la Salpêtrière pour prolapsus du rectum. Elle entre, le 9 février 1897, à l'infirmerie à cause de douleurs vives, de tiraillements qu'elle ressentait dans le ventre. Malade très affaiblie. Aucun symptôme spécial, notamment ni cyanose, ni œdème, ni dyspnée. Pas de fièvre. L'auscultation de la poitrine ne donne rien.

Mort subite dans l'après-midi du 30 mars.

Autopsie. — Le cœur est volumineux, il pèse 670 grammes. En avant adhérences entre la plèvre médiastine et le péricarde, qui adhère aussi au diaphragme.

À la coupe, on constate que le cœur est complètement emprisonné par une gaine de tissu inflammatoire dont l'épaisseur atteint 15 millimètres à la partie antérieure.

Le myocarde hypertrophié, surtout le ventricule gauche, est de coloration pâle. Pas de dilatation.

Au niveau de l'oreillette droite existe un tubercule de la grosseur d'une noix, développé aux dépens de la séreuse péricardique.

Les poumons paraissent sains. Cependant, au microscope, on aperçoit quelques petites granulations aux deux sommets.

Foie muscade.

Examen histologique. — *Coupe de la partie antérieure du ventricule gauche.* — L'épaisseur du tissu pathologique est de un centimètre environ ; il présente des masses tuberculeuses, avec abondance de tissu fibreux.

Coupe du tubercule de l'oreillette droite. — Ce tubercule présente un centre caséifié. Autour se trouvent des cellules

embryonnaires, avec cellules géantes et tissu fibreux abondant.

Le *myocarde* ne présente pas de tubercules, mais des lésions avancées de myocardite dégénérative, surtout marquée quand on se rapproche du péricarde.

Le *foie*, qui a les caractères du foie muscade, présente de petits tubercules dont le centre est caséifié.

CONCLUSIONS

I. — La symphyse cardiaque tuberculeuse, bien que demandant à être cherchée, n'est pas toujours complètement latente. Au point de vue de son évolution clinique, on peut distinguer une forme nettement cardiaque, une forme avec symptômes surtout périphériques et une forme vraiment latente.

II. — De notre étude clinique résulte que les signes les plus constants sont l'assourdissement des bruits du cœur, l'absence du choc de la pointe, la petitesse et la dépressibilité du pouls, la cyanose.

De plus on constate, dans les antécédents, l'absence de rhumatisme, une hérédité très souvent suspecte, la présence de stigmates tuberculeux, tels que des cicatrices d'adénites suppurées cervicales, et la coexistence d'une tuberculose pulmonaire ou pleurale.

III. — Après le rhumatisme, la tuberculose est la cause la plus fréquente de symphyse.

IV. — La détermination tuberculeuse sur le péricarde est ordinairement secondaire ; il est très rare, en particulier, que les poumons soient complètement indemnes (loi de Louis).

V. — En revanche, il est exceptionnel que les deux lésions évoluent simultanément, bien que toutes les deux soient de même nature ; il y a, commelors de la coïncidence d'une cardiopathie rhumatismale et d'une tuberculose pulmonaire, antagonisme d'évolution (loi de Tripier), ce fait étant dû probablement bien plutôt à ce que la tuberculose productrice de la symphyse est une tuberculose atténuée, fibro-formative, qu'à une action empêchante de la symphyse sur la germination et l'ulcération du tubercule pulmonaire.

Vu :

Le Président de la Thèse,
SOULIER.

Vu :

Le Doyen,
LORTET.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Lyon, le 13 février 1901.

Le Recteur, Président du Conseil de l'Université,
GABRIEL COMPAYRÉ.

BIBLIOGRAPHIE

- THIERRY. — Adhérence complète des deux feuillets du cœur (*Bull. Soc. anat. de Paris*, 1866).
- GRAUX. — Adhérences généralisées chez un tuberculeux (*Idem*, 1874).
- QUENU. — Symphyse cardiaque, foie cardiaque (*Idem*, 1878).
- BARRABÉ. — Symphyse cardiaque tuberculeuse (Thèse de Paris, 1878).
- LETULLE. — Péricardites latentes (*Mem. Gaz. Méd.*, 1879).
- LOZE. — Symphyse cardiaque (Thèse de Paris, 1872).
- JOFFROY. — Péricardite tuberculeuse primitive, symphyse cardiaque (*Bull. Soc. an.*, 1869).
- ROUSSEAU. — Péricardite tuberculeuse (Thèse de Paris, 1882).
- ASLER. — Tuberculose péricardique (*The Amer. Journ. of the Medic. Scienc.*, 1893).
- BOISSIN. — Symphyse cardiaque tuberculeuse chez l'enfant (Thèse de Lyon, 1895).
- MARFAN. — Anasarque par symphyse cardiaque, probablement tuberculeuse, chez un enfant de trois ans (*Bull. Méd.*, 21 décembre 1898).
- WEINBERG. — *Munchen Med. Woch.*, 1887.
- DURAND. — Symphyse cardiaque (Thèse de Paris, 1894-95).

M^{ANESSE}. — Essai sur les formes cliniques de symphyse du péricarde (Thèse de Paris, 1895).

HAYEM et TISSIER. — Contribution à l'étude de la péricardite tuberculeuse (*Revue de Méd.*, 1889).

LETULLE. — Péricardite tuberculeuse chez l'adulte (*Presse Méd.*, 10 février 1894).

BOUTAVANT. — Symphyse cardiaque (Thèse de Lyon, 1899).

BARIÉ. — Traité des maladies du cœur.

WEILL. — Article « Péricarde » (*Traité des Maladies des Enfants*, de Combi et Marfan).

TABLE DES MATIÈRES

	Pages.
INTRODUCTION	7
CHAPITRE I. — Historique.....	11
CHAPITRE II. — Anatomie pathologique.....	14
CHAPITRE III. — Etiologie et pathogénie.....	19
CHAPITRE IV. — Symptomatologie.....	25
CHAPITRE V. — Diagnostic.....	33
CHAPITRE VI. — Evolution. — Pronostic. — Traitement	36
Observations	40
Conclusions.....	71
Bibliographie.....	73
